FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 219

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul, Joseph FRITSCH

Né le 3 Avril 1926, à Pinon (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des tumeurs villeuses rectosigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique

Président : M. LORTAT-JACOB, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : FRITSCH

Prénoms : PAUL, JOSEPH

Date de soutenance : 26 juin 1963

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

FRITSCH (PAUL, JOSEPH). — Contribution à l'étude des tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, *in*-8°, 56 *p.*, 2 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1963, *N°* .....).

FRITSCH (PAUL, JOSEPH). — Contribution à l'étude des tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, *in*-8°, 56 *p.*, 2 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1963, *N°* .....).

FRITSCH (PAUL, JOSEPH). — Contribution à l'étude des tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, *in*-8°, 56 *p.*, 2 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1963, *N°* .....).

FRITSCH (PAUL, JOSEPH). — Contribution à l'étude des tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1963, *in*-8°, 56 *p.*, 2 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1963, *N°* .....).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0073

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul, Joseph FRITSCH

Né le 3 Avril 1926, à Pinon (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des tumeurs villeuses rectosigmoïdiennes avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique

Président : M. LORTAT-JACOB, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

U. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LIBRE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
Beaujon : LORTAT-JACOB (J.-L.) — *Cochin* : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — *Hôtel-Dieu* : PATEL (J.) — *Pitié* : CORDIER (G.) — *Saint-Antoine* : GOSSET (J.) — *Salpêtrière* : SICARD (A.) — *Tenon* : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
Boucicaut : MILLIEZ (P.) — *Broussais* : LENÈGRE (J.) — *Cochin* : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.) — *Lariboisière* : SÈZE (S. DE) — *Pitié* : DREYFUS (G.) — *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
Baudelocque : LACOMME (M.) — *Foch* (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses ;
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Piaioux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.*; Durand (J.); Girard *m. conf.*; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.*; Gremy (F.), *m. conf.*; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.). *pr. s. ch.*

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.*; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. Lena (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle Chaintreuil (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

En témoignage d'affection filiale et d'immense reconnaissance.

A MA FEMME

A PHILIPPE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR
ET DE MES GRANDS-PARENTS

A Monsieur le Professeur L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur agrégé J.-N. MAILLARD

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En le remerciant de l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

A Monsieur le Docteur J.-P. MÉRY

Assistant des Hôpitaux

Que nous remercions bien vivement pour les documents et conseils qu'il a bien voulu nous fournir.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur J. FRITSCHI
Chirurgien de l'Hôpital de Beaumont-sur-Oise

Monsieur le Docteur L. GILLET
Chirurgien de l'Hôpital de Courbevoie

Monsieur le Docteur J. LIÉNARD
Chirurgien de l'Hôpital de Courbevoie

Monsieur le Docteur J.-R. PILLOIS
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Michel (Paris)

Monsieur le Docteur M. BONAMY (*in memoriam*)
Chirurgien de l'Hôpital Gouin (Clichy)

Monsieur le Docteur A. BRILLARD
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Camille (Bry-sur-Marne)

Monsieur le Docteur E. GOIDIN
Chirurgien de l'Hôpital de Corbeil-Essonnes

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour leur enseignement.

INTRODUCTION

Les tumeurs villeuses du recto-sigmoïde sont relativement rares. Bien connues en France depuis la thèse de LAMBLING [24], leur pourcentage par rapport aux autres tumeurs de la même région varie suivant les auteurs : 0,1 à 6,6 % pour RYAN [35], 1,4 à 2,3 % pour BACON [2], mais reste faible.

Elles apparaissent après quarante-cinq ans, à l'inverse des adénomes qui sont l'apanage du jeune [27].

Fait particulier, les tumeurs villeuses ont habituellement une extrême latence : leur méconnaissance provient de la banalité du syndrome de recto-côlite qu'elles entraînent.

On savait depuis longtemps qu'elles pouvaient cependant donner des écoulements colloïdes parfois extrêmement abondants et on connaissait aussi la fréquence de leur dégénérescence maligne, considérée comme leur complication majeure.

Mais ce n'est qu'en 1954 que MC KITTRICK et WHEELOCK [26] publient une observation mettant en évidence l'association d'une tumeur villeuse rectale hypersécrétante à un syndrome grave de déperdition hydroélectrolytique.

Depuis cette époque, un petit nombre d'observations identiques a été rapporté (34, à notre connaissance). La plupart des cas ont été publiés par des auteurs anglo-saxons (25 sur 34) et il faut attendre 1960 pour que soit publiée la première observation française, par CARASSO [7].

Le terme de tumeurs sécrétant du potassium : « *potassium secreting tumors* », a été donné par certains auteurs à ces tumeurs villeuses avec troubles électrolytiques, en raison du taux de potassium extrêmement élevé trouvé dans les écoulements rectaux de ces malades. Nous y reviendrons dans la suite de ce travail.

Il est vraisemblable que d'autres malades porteurs de tumeurs villeuses sont morts dans le passé de cette véritable complication que constitue la survenue de ce syndrome.

Lambling [24], en 1928, cite des cas mortels avec anurie, mais le rôle possible d'une perte d'électrolytes n'est pas établi.

Quénu et Landel [31], en 1899, décrivent aussi le cas d'un malade qui mourut dans le coma.

La rareté et l'intérêt de la connaissance de ces tumeurs villeuses nous ont incité, sur les conseils du Professeur Lortat-Jacob, à en faire le sujet de cette thèse. Nous nous proposons d'abord de rapporter ici l'observation d'une malade gravement atteinte, réanimée et rééquilibrée dans le Service du Professeur Hamburger, puis opérée dans celui du Professeur Lortat-Jacob, ajoutant ainsi un nouveau cas aux 34 déjà publiés.

CHAPITRE I

OBSERVATION

Mme Vig..., âgée de soixante-sept ans, est hospitalisée le 28 décembre 1960, à l'hôpital Saint-Joseph, adressée par son médecin traitant, pour diarrhée chronique avec asthénie extrême. Devant l'importance des troubles, leur aggravation rapide et la présence d'une anurie, la malade est transférée d'urgence, le 30 décembre, dans le Service du Professeur HAMBURGER, à l'hôpital Necker.

L'interrogatoire est particulièrement difficile. Il s'agit, en effet, d'une femme obnubilée, dénutrie, dans un état d'asthénie physique et psychique intense. L'on apprendra plus tard, lorsque l'interrogatoire sera devenu possible, que depuis un an environ cette malade présente des troubles digestifs d'installation progressive, dominés par l'existence d'une diarrhée intermittente au début, évoluant par périodes de quinze à vingt jours : périodes diarrhéiques entrecoupées d'intervalles de durée variable, mais de plus en plus courts, pendant lesquels les selles sont paraît-il normales, sans constipation. Mais, depuis un mois environ, cette diarrhée chronique est devenue continue, profuse, nettement aqueuse, obligeant la malade à se garnir, avec 8 à 10 selles par jour, contenant des glaires en abondance. L'importance des selles est variable ; elles sont émises parfois avec quelques coliques sans hémorragie. Les selles véritables, fécales, sont très espacées, rarement quotidienne, mais la malade déclare n'avoir jamais abusé de laxatifs.

Pendant cette même période, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, accompagnés d'une perte de poids et d'une asthénie croissante, se sont installés.

L'on apprend, de plus, que la malade n'a pas pris d'aliments depuis huit jours et que, surtout, elle n'a pas uriné depuis quarante-huit heures.

Le cathétérisme vésical, pratiqué à Saint-Joseph à l'arrivée, n'a ramené que quelques centimètres cubes d'urines troubles : des sondes urétérales ont été montées alors, mais n'ont rien ramené.

Depuis un an, cette malade n'a eu que des traitements banaux, sans qu'aucun examen complémentaire ait été pratiqué.

Les antécédents néphrologiques ou urologiques sont pratiquement absents :

a) On ne retrouve ni hématurie, ni protéinurie, ni œdème.

b) Un épisode passager de cystite est signalé à l'âge de dix-huit ans.

c) On ne note aucun antécédent douloureux, si ce n'est un épisode lombalgique gauche en août 1960 :

— apparemment non provoqué ;
— isolé, sans hématurie, sans température ;
— ayant cédé en quelques heures et non étiqueté (son médecin lui a fait une injection sous-cutanée de nature non précisée).

Les autres antécédents pathologiques montrent :

a) Une hypertension artérielle modérée, de longue date, à 20-10.

b) Une pleurésie droite à l'âge de trente-cinq ans.

c) Un asthme ayant entraîné des cures fréquentes au Mont-Dore.

A l'examen, on est frappé par l'extrême déshydratation : les yeux sont excavés, la peau garde le pli, la langue est sèche.

La gravité de la situation est confirmée par le bilan électrolytique pratiqué d'urgence :

— Urée : 4,70 g ‰.
— Cl : 71 mEq/l.
— Na : 120 mEq/l.
— K : 3,7 mEq/l.
— R.A. : 39 volumes, soit 18 mEq/l.
— Protides : 90 g ‰.
— Δ = — 0°65.
— Δc = — 0°49.
— Hématocrite : 52 %. D.P. : 1032.

Les examens de laboratoire furent complétés le lendemain 31 janvier 1961 :

— G.R. : 4.570.000 — Hb : 90 % — V.G. : 0,9.
— G.B. : 18.800 — Neutro. : 92 % ; lympho. : 3 ; mono. : 5.

Examen des selles :

Δ = delta cryoscopique.
Δc = delta corrigé.

a) Examen direct :

— cocci G + ;
— nombreux bacilles G —.
— nombreux spirilles.

b) Culture :

— bacilles G — ;
— *Proteus* ;
— *Escherichia coli.*

Test à l'héparine et temps de Quick : normaux.

Recherche d'agglutinines irrégulières : négative.

Test de Nelson et épreuve de Hecht : négatifs.

Par ailleurs :

— L'abdomen est souple, indolore, sans météorisme.
— Le foie, la rate, les reins ne sont pas palpables.

— Le cœur est régulier avec des bruits un peu sourds sans bruits adventices.

— La tension artérielle est à 11-6. Le pouls est petit; 100 pulsations à la minute. La température est à 36°8.

— L'E.C.G. est peu modifié. Le fond d'œil du type II.

— L'examen pulmonaire clinique et radiologique est normal.

— Rien à l'examen neurologique.

Au total : on se trouve donc en présence d'une anurie avec urée à 4,70 g ‰, d'apparition rapide, sans contexte douloureux, sans élément en faveur d'une étiologie toxique ou infectieuse : anurie contemporaine d'une déshydratation intense avec déséquilibre électrolytique grave, secondaire à une diarrhée glaireuse, profuse, depuis un mois, mais remontant à un an.

C'est le toucher rectal, temps capital de l'examen, qui va mettre sur la voie du diagnostic.

En effet, on sent à bout de doigt, sur la face latérale gauche du rectum, une masse de consistance molle, non indurée, ne saignant pas, entourée d'une muqueuse de souplesse parfaite.

La présence de cette tumeur rectale, molle, associée à un écoulement colloïde extrêmement important, suggère le diagnostic de tumeur villeuse rectale, et l'hypothèse d'une insuffisance rénale fonctionnelle par déperdition hydro-électrolytique est celle qui vient immédiatement à l'esprit.

Les investigations endoscopiques, biopsiques et radiologiques faites au décours de l'anurie et après la guérison de l'insuffisance rénale ont permis de confirmer ce diagnostic.

En effet, la *rectoscopie* pratiquée le 7 janvier 1961 (Docteur Faye, Service du Professeur H. Redon, à Necker) montre « une lésion ayant l'aspect d'une tumeur villeuse occupant la demi-circonférence gauche et la partie inférieure de l'ampoule rectale, à 4-5 cm au-dessus de la marge anale ».

Trois fragments prélevés sont soumis à l'examen histologique (Docteur Nézélof, à Necker) et montrent « une tumeur villeuse très arborescente. Certaines de ces végétations conservent au moins partiellement une activité muco-sécrétrice. Bien que le pédicule d'implantation n'ait pu être totalement étudié et que le prélèvement ne concerne que la tumeur exclusivement, il n'existe aucune raison structurale ni cytologique de penser qu'il s'agit là d'un processus tumoral malin. Conclusion : polyadénome villeux actuellement bénin ».

Le lavement baryté, pratiqué quelques jours plus tard, afin de s'assurer de l'absence de lésions sus-jacentes, montre une très importante image lacunaire, sans rigidité de la paroi, semblant se trouver à 6-7 cm de l'anus et remontant vraisemblablement jusque dans le sigmoïde (*fig. 1*).

Il s'agissait donc bien, en définitive, d'une tumeur villeuse rectale hypersécrétante, avec atteinte très grave de l'état général par déséquilibre hydroélectrolytique.

Sans attendre cette confirmation diagnostique, une thérapeutique symptomatique de réanimation et de rééquilibration est immédiatement mise en œuvre.

La malade reçoit :

Dans les premières vingt-quatre heures :

— 4.000 cm^3 de sérum glucosé à 10 % intra-veineux ;
— 500 cm^3 d'eau p.o., avec 16,5 de ClNa ;
— 4 g de ClK.

Le deuxième jour :

— Sérum glucosé I.V. : 2.500 cm^3.
— Eau p.o. : 500 cm^3.
— ClNa : 15 g.
— ClK : 10 g.

FIGURE 1

Le troisième jour :

— Sérum glucosé I.V. : 2.500 cm^3.
— Eau p.o. : 500 cm^3.
— ClNa : 15 g, dont 2 g p.o.
— ClK : 7,5 g.

Le quatrième jour :

— Sérum glucosé I.V. : 2.000 cm³.
— Eau p.o. : 1.000 cm³.
— ClNa : 12 g.
— ClK : 4 g.

Le cinquième jour :

— Sérum glucosé : 2.000 cm³.
— Eau : 1.000 cm³.
— ClNa : 14 g, dont 2 g p.o.
— ClK : 4 g.

A partir du sixième jour :

— Liquide p.o. : 2.500 cm³.
— ClNa : 12 g.
— ClK : 4 g.

Sous l'influence de cette thérapeutique, l'évolution clinique et biologique est favorable.

a) Au point de vue clinique :

L'amélioration est spectaculaire dès les premières vingt-quatre heures. L'adynomie s'estompe, la conscience est meilleure et permet de compléter l'interrogatoire. La déshydratation est moins importante, mais les écoulements anaux persistent inchangés et diminueront d'ailleurs peu malgré le traitement. Des selles fécales véritables, liquides, apparaîtront au sixième jour ; il faudra attendre le douzième jour pour voir apparaître des selles moulées.

On tentera vers le dixième jour de faire un bilan en dosant chaque jour les pertes rénales et extra-rénales, mais il est impossible de recueillir séparément glaires rectales, selles et urines. Pour cette même raison, il est impossible d'avoir une appréciation quantitative correcte du volume des écoulements anaux. On l'évalue à 1.000-1.500 cm³ selon les jours. Nous verrons plus loin que cette appréciation et ces dosages furent possibles lors d'une deuxième hospitalisation.

La diurèse augmente rapidement :

— 70 cm³ le deuxième jour ;
— 750 cm³ le troisième jour ;
— 1.250 cm³ le quatrième jour, avec une urée urinaire à 11 g ; les sondes urétérales sont alors enlevées.

b) Au point de vue biologique :

L'urée descend progressivement de 4,70 à 0,35 g‰ en douze jours.

La kaliémie revient à la normale en cinq jours, passant de 3,7 mEq/l à 4,8 mEq/l.

La natrémie et la chlorémie, respectivement à 120 et 71 mEq/l à l'arrivée, n'ont pas fait l'objet de dosage ultérieurement.

La densité plasmatique, un peu augmentée (1032), revient à la normale au troisième jour (1027,5).

L'hypotonie plasmatique (Δc à — 0°49) est corrigée en huit jours (— 0°56).

La réserve alcaline, à 39 volumes à l'arrivée, remontera beaucoup plus lentement pour atteindre 59 volumes au dix-septième jour.

L'hémoconcentration (protides à 90 g‰) sera rapidement corrigée en trois jours (76 g‰).

L'urée urinaire restera peu élevée, malgré la reprise de la diurèse, et, bien que l'urée sanguine soit revenue à la normale vers le douzième jour.

Les protides urinaires passeront de 9,50 à 0,35 g‰ en dix-huit jours.

Les résultats de ces différents dosages sont reproduits dans le *Tableau I.*

Cette rééquilibration hydroélectrolytique obtenue en une dizaine de jours sera maintenue encore pendant une vingtaine de jours. Le bilan pré-opératoire est alors le suivant :

— Urée : 0,55 g‰.
— K : 4,7 mEq/l.
— D.P. : 1027,5.
— Protides : 76 g‰.
— R.A. : 59 volumes.
— Δ = — 0°56. Δc = — 0°545.

L'état général est très bon. Seule la clearance de l'urée n'est pas strictement normale : sa diminution traduit une altération d'un tiers environ de la fonction rénale, ce qui néanmoins ne paraît pas extrêmement important chez une femme de cet âge.

• *Le 30 janvier 1961,* la malade est transférée dans le Service du Professeur Lortat-Jacob, à Tenon ; elle n'y restera que sept jours, l'intervention n'ayant pu être pratiquée immédiatement pour des raisons matérielles, elle fut différée ensuite devant la reprise rapide des troubles tant cliniques que biologiques.

• *Le 7 février 1961,* la malade revient donc à Necker pour une nouvelle rééquilibration. Le tableau est identique (véritable reproduction expérimentale de l'état antérieur), tant cliniquement (déshydratation avec oligo-anurie) que biologiquement :

— Urée : 3,90 g‰.
— Na : 122 mEq/l.
— Glycémie : 1,87 g‰.
— Ca : 0,086 g‰.
— Protides : 95 g‰.
— Urée urinaire : 5,90.
— D.P. : 1030,5.
— Cl : 75 mEq/l.
— K : 3,7 mEq/l.
— R.A. : 28 volumes.
— Protides urinaires : 1,35.
— Δ = — 0°62. Δc = — 0°49.
— Hématocrite : 48 %.
— G.R. : 3.870.000 — Hb : 75 % ; V.G. : 0,9.
— G.B. : 32.000 — Neutro. : 93 %.

TABLEAU I

	Traitement			Sang									Urines		
	Liquides (en cm3)	Na (g)	K (g)	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)	RA	Urée	Protides	Δ	Δc	DP	Volume	Urée	Protide
30 Décembre 1961		16	4	71	120	3,7	39v	4,70	90	-0°65	-0°49				
31 " "	4.500	15	10	72		3,6	40	4,65	94	-0°66	-0°52	1032	60	8,20	9,50
1er Janvier 1962	3.000	15	7			3,6	41	4,65	76	-0°65	-0°51	1027	750	15	
2 " "	3.000	12	4			4,4	44	3,75	70	-0°64	-0°52	1026	1250	11	2,70
3 " "	3.000	14	4			4,8	40	3,10	70	-0°63	-0°54	1026	600 +u.P.	10	
4 " "	3.000	12	4			4,7	38	2,70	67	-0°62	-0°54	1025	1000 +u.P.	11	1,60
5 " "	2.500	12	4			5	33	2,25	70	-0°62	-0°55	1026	u.P.	14	
6 " "	2.500					4,4	38	1,35	65	-0°60	-0°56	1024	500 +u.P.	18	1,60
7 " "	2.500					3,8	35	1,05	70	-0°59	-0°56	1026	1250 +u.P.	15	
10 " "	2.500					4,5	41	0,35	67	-0°57	-0°56	1025	800 +u.P.	10	1,15
12 " "	2.500					4,2	51	0,30	63	-0°57	-0°56	1024	u.P.		0,55
17 " "						4,7	59	0,35	63	-0°58	-0°57	1024	u.P.		
24 " "						4,7	59	0,55	76	-0°56	-0°54	1027	u.P.		

N.B. Les perfusions I.V. sont arrêtées le 5 Janvier.

On reprend la même thérapeutique : quotidiennement sont administrées par perfusion intra-veineuse 1.000 à 5.000 cm^3 de solutions glucosées pendant onze jours, période au bout de laquelle on supprime les perfusions. Pendant ce même laps de temps, la malade reçoit :

— 12 à 20 g/24 h de ClNa.
— 5 à 10 g/24 h de ClK.

On finit par équilibrer la malade en lui apportant chaque jour :

— Eau p.o. : 2.800 cm^3.
— ClNa : 10 g.
— ClK : 4 g.

Au cours de cette deuxième hospitalisation, des dosages furent effectués quotidiennement dans le sang, dans les glaires rectales et dans les urines. Les résultats de ces différents dosages, consignés dans le *Tableau II*, mettent en évidence :

I) Dans le sang : le retour relativement rapide à la normale sous l'influence de la thérapeutique :

— du taux de l'urée, qui passe de 3,90 à 0,50 g ‰ en huit jours ;
— de celui du potassium, qui passe de 3,7 à 4,4 mEq/l en cinq jours ;
— de celui du chlore, qui passe de 75 à 102 mEq/l en six jours.

Le taux du sodium passera de 122 à 140 mEq/l en dix-huit jours, mais cet électrolyte ne fit l'objet de mesure du troisième au dix-huitième jour et il est vraisemblable qu'il revint à la normale bien avant ce délai.

La réserve alcaline remontera beaucoup plus lentement, à 65 volumes en trois semaines.

L'hypotonie plasmatique ($\Delta c = -0°49$) reviendra à la normale plus lentement que la première fois : — 0°56 au quatorzième jour.

L'hémoconcentration (protides à 95 g ‰) sera corrigée en quatre jours (78 g ‰). En définitive, la rééquilibration demanda plus d'efforts que la première fois.

II) Dans les glaires rectales :

Le taux de potassium varie, selon les jours, de 28 à 77 mEq/l.

Celui du sodium de 51 à 140 mEq/l.

Celui du chlore de 70 à 160 mEq/l.

III) Dans les urines :

Le taux de potassium varie, selon les jours, de 12 à 41 mEq/l.

Celui du sodium de l'état de traces à 49 mEq/l.

Celui du chlore de 1,44 à 140 mEq/l.

• *Le 6 mars 1961,* la malade est retransférée dans le Service du Professeur Lortat-Jacob, à Tenon. Le bilan pré-opératoire montre un équilibre hydroélectrolytique parfait :

— Urée : 0,35 g ‰.
— R.A. : 65 v.
— Cl : 101.
— D.P. : 1027,5.

TABLEAU II

	Traitement			Sang									Ecoulements rectaux			Urines		
	Liquides (en cm3)	Na (g)	K (g)	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)	RA	Urée	Protides	△	△ c	DP	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)
7 Février 1961	1.000	6	2	75	122	3,7	28v	3,90	95	-0°62	-0°49							
8 " "	4.000	14	7	76	115	3,7	38	3,85	88	-0°64	-0°53	1030						
9 " "	4.100	16	10	83	120	3,9	38	3,40	82	-0°62	-0°51	1029	135	107	42	144	12	20
10 " "	4.100	16	10			3,9	41	3,20	78	-0°62	-0°53	1028	160	128	41			
11 " "	5.100	16	10	86		4,4	41	2,20	72	-0°59	-0°53	1026	70	51	28	95	56	39
12 " "	5.100	20	10	102		4,4	33	1,40	67	-0°57	-0°52	1025	140	91	37	56	traces	20
13 " "	3.000	12	10	104		4,3		0,75	59	-0°54	-0°51	1023	153	96	51	50	21	22
14 " "	3.000	12	6	106		5,1	35	0,50	61	-0°54	-0°52	1023						
15 " "	3.000	12	5	107		4,6	41	0,40	63	-0°54	-0°52	1024	124	90	54	70	traces	25
17 " "	3.000	16	10			4,4	43	0,40	67	-0°56	-0°54	1025	136	66	48	53	traces	12
20 " "	2.000	20	4	108		5,8	44	0,32	68	-0°57	-0°56	1025	151	85	47	131	65	43
24 " "	2.000	10	4	102		5,1	54	0,27	72	-0°56	-0°56	1026	152	102	46	140	71	35
28 " "	"	"	"	101	144	5,3	65	0,35	76	-0°59	-0°59	1027	144	136	53	60	49	41

N.B. : Les perfusions intraveineuses sont arrêtées le 18 Février.

— Na : 144.
— Protides : 76 g ‰.
— K : 5,3 mEq/l.
— Δ = - 0°60. Δc = — 0°59.
- G.R. : 4.510.000 — Hb : 85 % ; V.G. : 0,9.
— G.B. : 7.400 — Neutro. : 60 %.

Mais la malade n'a pas repris un état général aussi bon que celui qu'elle avait lorsqu'elle fut adressée pour la première fois. Elle est néanmoins tout à fait en état de supporter une intervention chirurgicale.

• *Le 7 mars 1961,* la malade est opérée (Docteur MAILLARD) :

Compte rendu opératoire :

1) Dilatation anale. Ecoulement muqueux extrêmement abondant. La tumeur villeuse paraît circulaire et occuper la totalité de l'ampoule rectale. On commence le morcellement par voie endo-anale, mais très rapidement on est aveuglé par le sang et la sécrétion muqueuse. On fait ainsi une plaie perforante du rectum. On renonce assez rapidement à l'exérèse par les voies naturelles, pour décider une amputation abdomino-périnéale.

2) Médiane sous-ombilicale. La tumeur dépasse franchement le cap recto-sigmoïdien. Section du sigmoïde à mi-hauteur et décollement du rectum. Anus iliaque gauche terminal sur écraseur de Martel, par voie sous-péritonéale.

Péritonisation. Paroi au fil d'acier. Agrafes.

3) Temps inférieur. Exérèse de l'ampoule et du canal anal. Comme le rectum a été largement ouvert dans le décollement, on renonce à une fermeture immédiate du périnée et on termine par deux mèches.

Pièce opératoire : tumeur villeuse d'une quinzaine de centimètres de hauteur, occupant la quasi-totalité du rectum etde l'angle recto-sigmoïdien (*fig.* 2).

L'examen anatomo-pathologique de la pièce montre (Docteur CONTE, Hôpital Tenon) :

A) A l'examen macroscopique : il a été envoyé un fragment de rectum de 13 cm, un fragment d'anus et une recoupe sigmoïdienne de 14 cm. Le rectum porte :

1° Plusieurs polypes. L'un d'eux, sessile, de la taille d'une petite noix, est implanté à la paroi rectale à 4 cm au-dessus de l'anus. Deux autres, plus volumineux, sont détachés et l'un est pédiculé.

2° Une tumeur en chou-fleur, végétante, s'étendant sur 6 cm de haut. Sa surface est cérébriforme et les sillons épais qui la constituent sont mous, friables. La base d'implantation reste souple et, à la coupe, la musculeuse ne semble pas envahie. La tumeur obstrue presque complètement la lumière rectale et descend jusqu'à 2 cm au-dessus de l'anus.

B) A l'examen histologique :

1° Les polypes sont des polyadénomes villeux, les uns pédiculés, les autres sessiles.

Le polype implanté à la paroi est hypersécrétant avec un axe congestif non envahi.

Les polypes détachés sont plus gros, plus villeux et sessiles. Une collerette recto-sigmoïdienne non tumorale les entoure. Sur chacun d'entre eux, on note un ou deux points où la base d'implantation de la tumeur a tendance à effondrer la musculaire muqueuse. Mais il n'existe aucun envahissement de la musculeuse intéressée par le prélèvement.

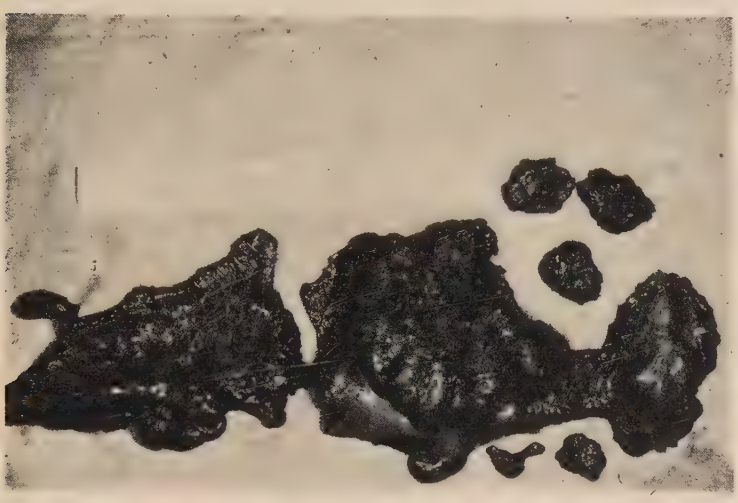

FIGURE 2

2° La masse tumorale principale est une tumeur villeuse faite de végétations épithéliales charnues, volumineuses, très largement infiltrées. Les tubes glandulaires sont démesurément allongés, parfois tout à fait rectilignes, parfois plus digités. Ils sont revêtus par un épithélium cylindrique multistratifié et hypersécrétant. Il n'existe aucun envahissement de la musculeuse ni de la sous-muqueuse.

3° Les ganglions rectaux retrouvés sont très congestifs, mais non envahis.

La recoupe sigmoïdienne est normale.

Un ganglion latéro-sigmoïdien a été retrouvé, non envahi.

— Conclusion : il s'agit d'une véritable maladie villeuse du rectum, avec une volumineuse masse exophytique principale et plusieurs polypes villeux pédiculés ou sessiles, distincts de cette masse principale.

L'intégrité de la musculeuse et de la sous-muqueuse est totale. Il n'y a aucune métastase ganglionnaire.

En outre, on peut préciser, du point de vue structural et cytologique, que la tumeur est typiquement villeuse sans aucune zone polyadénoïde. Enfin, elle est très hypersécrétante.

Les suites opératoires ont été simples et la malade sort du Service du Professeur LORTAT-JACOB le 21 avril 1961 avec une plaie périnéale non encore fermée, mais propre et bourgeonnante. L'anus iliaque gauche fonctionne parfaitement et sera bientôt appareillé. Les troubles cliniques ont complètement disparu et les examens de laboratoire sont restés normaux en l'absence de tout traitement. Il persiste une insuffisance rénale modérée.

La malade est revue trois mois plus tard, le 6 juin 1961. Elle va parfaitement bien, à part quelques sensations vertigineuses expliquées par un examen O.R.L. qui met en évidence une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Les examens biologiques sont normaux :

— Urée : 0,30 g ‰.
— Protides : 74 g ‰.
— D.P. : 1027.
— Protides urinaires : 0,14 g ‰.
— R.A. : 61 v.
— K : 4,8 mEq/l.
— G.R. : 4.000.000 — Hb : 80 % ; V.G. : 1.
— G.B. : 8.000.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous avons revu dans la littérature les 30 observations que nous avons pu retrouver : nous les avons résumées dans les *Tableaux III* et *IV ;* nous n'avons pu consulter les cas de Frazier [42], Maratka [43], Shibusawa [44].

Le syndrome apparaît chez des malades âgés, présentant des troubles du transit depuis de nombreux années en général. L'âge moyen se situe en effet aux environs de soixante-quatre ans.

Il serait donc légèrement supérieur à celui des malades porteurs de tumeur villeuse sans déséquilibre hydroélectrolytique :. 58 ans 1/2 pour Mouchet [29].

Il semble y avoir une prédilection légère en ce qui concerne le sexe : 20 femmes pour 11 hommes.

Comme le remarque Domart [14], l'évolution de ces tumeurs semble se faire en trois phases.

• Au cours de la première période, allant de trois mois à quinze ans dans les cas extrêmes, mais d'une durée moyenne de cinq ans et demi, les malades présentent les troubles communs à toutes les tumeurs villeuses :

— soit un syndrome de recto-côlite banale avec alternance de diarrhée et de constipation : cas fréquent au début ;

— soit des écoulements muco-glaireux d'aspect très particulier : « sécrétion claire, transparente, un peu visqueuse, rappelant le blanc d'œuf non cuit, souvent mêlé à des amas gélatiniformes » [27], d'odeur rappelant celle de la marée, précise Carasso [7].

En fait, ces écoulements sont rarement émis à l'état pur, du moins au début de cette période, mais souvent mélangés aux selles qui sont diarrhéiques, aqueuses : « selles toujours liquides, souvent aqueuses, fréquemment muqueuses » [33].

TABLEAU III

AUTEURS	Age	Sexe	Durée d'évolution	Durée phase aggravation	Siège et taille de la tumeur	Dégénérescence	Traitement	Ré
Mc KITTRICK LS. (1954)	82	F	10 ans		Rectal, 14 x 8 cm		Rectotomie postérieure	Gu
FITZGERALD MG. (1955)	57	F	2 ans	1 sem.	R.S.		Résection abdominale	
STARR A. (1956)	82	M	3 mois	3 sem.	R.S.	D	Amputation abdomino-périnéale	
COOLING G. (1957)	43	F	13 ans	1 mois	Sigmoïdien 11 x 11 cm		Hémicolectomie gauche	
GUITIERREZ B. (1957)	58	F	1 an		Rectal		Colostomie	Mo
	80	F	3 ans		Rectal		Electro-coagulation	Am ti
GOLDGRABER MB. (1958)	65	M	5 ans		Rectal 13 x 10 cm		Amputation A.P.	
	76	M	15 ans		Rectal 13 x 10 x 5 cm	D	Médical	Mo
JORDAN GL. (1958)	59	M	5 ans		Rectal 18 x 13 cm	D	Amputation A.P.	
ROY AD. (1959)	70	M	10 ans	10 j.	Rectal 10 x 5 x 4 cm	D	Hartman	
	56	F	5 ans	6 j.	Rectal 10 cm		Résection abdominale	
MAYFIELD LH. (1959)	57	F	10 ans		R.S.		Amputation A.P.	
HOFFMAN E. (1959)	63	M		15 j.	R.S. 10 x 8 x 4 cm		Résection abdominale	
FRYE TR. (1959)	63	M	1 an		R.S. 17 cm		d°	
WALTERS G. (1959)	69	F	3 mois		Sigmoïdien		d°	
	71	F	4 mois		Rectal		Ablation par voies naturelles	

TABLEAU III (*suite*)

TEURS	Age	Sexe	Durée d'évolution	Durée phase aggravation	Siège et taille de la tumeur	Dégénérescence	Traitement	Résultats
.	58	M			Rectal		Colostomie + médical	Amélioration
30 R.	62	F	2 ans	6 mois	R.S.		Résection par voie combinée	G
L.	56	F	3 ans	1 mois	Rectal 12,5 x 12 x 3 cm	D	Amputation A.P.	Mort
A TK.	67	F	12 ans		Rectal 9 x 6 x 2 cm		Médical	Mort
	76	M	2 ans	1 mois	R.S. 7 x 6 x 3,5 cm	D	Amputation p.voie basse	G
APPEN G.	58	M	8 ans	15 j.	R.S.		Médical	Mort
Cl.	74	F			Rectal 10 x 6 cm		Médical	Mort
Y CW.	50	F	11 ans		R.S. 18 x 13 x 2 cm		Résection par voie combinée	G
A.	81	F	6 ans	1 an	R.S.		Résection abdominale	G
WITZ P.	51	F	10 ans	3 mois	Rectal 13 x 5 cm	D	Amputation A.P.	G
JE.	60	F		1 sem.	Sigmoïdien 13 x 10 x 2 cm		Résection abdominale	
P.	67	F	3 mois		R.S. 23 cm		Electro-coagulation	Mort
RJ.	72	M	6 ans	1 mois	R.S.		Résection abdominale	G
Ch.	59	F	5 ans		Rectal		Amputation A.P.	G
1963	67	F	1 an	1 mois	R.S. 15 cm		Amputation A.P.	G

TABLEAU IV

AUTEURS	Sang									Ecoulements recteux (en mEq/l)				Urines (en mEq/l)		
	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)	R.A.	Urée	Ca	Glycémie	Hématocrite	Protides	Volume en cc	Cl	Na	K	Cl	Na	K
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Mc KITTRICK	71		1,3		1,35					375 à 2.000						
FITZGERALD	92	128	4,1	11,2	2,05											
STARR	100	132	2,7	21,4	2,1				54	>3.000			80			
COOLING	80	120	2,2	27	0,97	0,103				2.300 à 2.800		122	25		0,5	2,5
GUITIERREZ					2,10					3.000						
"				30,5	1,70					3.000						
GOLDGRABER	100,3	137	4,1	29,6	0,82					1.300	117	123		33	1	
"	65,6	102	4,4	9,9	1,72	0,083										
JORDAN	44	118	2,2	31	0,91					1.500 à 2.000	130	122	38,5			
ROY	70	115	3,2		1,52						112	122	28			
"	83	128	3,4		3,60					1.500 à 2.500	141	122	17,6			
MAYFIELD	58	101	2		1,81					d°		158	43,5			
HOFFMAN	78	119	3,4		1,16			60		700 à 2.500	140	151	15			
FRYE	78		2,4	41	0,23					1.000 à 2.000	120	114	19			
WALTERS	49	99	2,5	16	5				80		120	112	46	4	6	28
	96	132	2,8		1,20				83	>1.000	99	103	40	36	40	25

TABLEAU IV (*suite*)

AUTEURS	Sang									Ecoulements rectaux (en mEq/l)				Urines (en mEq/l)		
	Cl (en mEq/l)	Na (en mEq/l)	K (en mEq/l)	R.A.	Urée	Ca	Glycémie	Hématocrite	Protides	Volume en cc	Cl	Na	K	Cl	Na	K
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
BEHR			3,75										137,5			
CARASSO	70	102	2,6	27,4		0,095	1,38	41	80	1.500 à 3.500	163	141	42			
RUDMAN	68	121	3	12,5	0,75		3,07									
SHNITKA	92	128	2,7	24	0,66			37	60	1.800 à 2.300	120	125	20	2	1,3	2,3
"	87,5	139	2,9	32,2	0,72			55	82	1.000 à 2.000	129	110	38			
VAN TRAPPEN	73	114	1,7	7	3,60					1.200 à 1.300			40			
HERMAN			2,9		3,30											
FINDLAY	78,4	137	2,36	33	1,20	0,059					162,8	102	71,4	1,9	3	50
DOMART	80	119	2,7	12	4					2.000 à 3.000						
RABINOWITZ	38	104	2,7	8,4	1,88		4,50	50								
DAVIS	75,6	114	3,4	13	1,65					3.000						
BERNAY	75	132	2,5	17,83	2,61			54	77		84	79	53			
CAREY	75	115	2,2	24	0,82	0,078	1,52		54	800 à 3.100	129	116	58		5,2	
DEBRAY	75,5	118	2,45	30,6	1,90					2.000	150	75	50			
Thèse	71	120	3,7	18	4,70	0,086	1,87	52	90	1.200	135	107	42	1,44	12	20

Cette diarrhée, ou pseudo-diarrhée, peut être :

— soit périodique, les épisodes diarrhéiques ne dépassant pas vingt-quatre heures dans le cas de DAVIS [12], quarante-huit heures dans le cas de FITZGERALD [16], vingt jours dans celui que nous avons rapporté ;

— soit continue : c'est le cas le plus fréquent au bout de quelques mois ou années d'évolution.

Certains de ces malades se croyant atteints de dysenterie aiguë prennent des médicaments astringents. D'autres, au contraire, ayant constaté la rareté des selles fécales véritables, se considèrent comme constipés et prennent des laxatifs [7, 14, 15].

Les rectorragies ne sont signalées que dans 7 cas [8, 11, 13, 14, 23, 34, 39] : elles étaient minimes.

Les autres symptômes décrits accessoirement à propos des tumeurs villeuses sans déséquilibre hydroélectrolytique :

— ténesme, épreintes, faux-besoins ;

— extériorisation à l'anus de la tumeur ;

— expulsion de fragments tumoraux ;

n'ont pas été retrouvés dans la série de cas qui nous occupe.

Le diagnostic ne fut posé d'une seule fois à cette période [38].

• DEUXIÈME PÉRIODE, que l'on peut qualifier d'aggravation :

Précisée seulement par 15 auteurs, sa durée semble courte elle varie de six jours [33] à un an [14], avec 12 cas où elle est inférieure à un mois.

Dans un cas [3], le malade était porteur d'une colostomie et devait prendre du potassium quotidiennement.

Dans 9 cas, le malade fut hospitalisé à cette période [12, 13, 17, 18, 23, 34, 36, 37].

Au cours de cette période, la diarrhée qui bien souvent était déjà continue, s'accentue, devient profuse, contenant de plus en plus du mucus : deux à trois selles par heure pendant le jour, plusieurs la nuit dans le deuxième cas de SHNITKA [36].

Les selles fécales véritables deviennent rares, tous les trois à quatre jours dans le cas de CARASSO [7].

L'écoulement muco-glaireux, par contre, tend à devenir continu, obligeant le malade à se garnir, en raison de l'incontinence, plus marquée la nuit [15] ou au réveil [36].

Par ailleurs, d'autres symptômes font leur apparition, véritables signes d'alarme qui, en s'accentuant, vont constituer le tableau clinique de la troisième période.

Le malade se plaint :

— de malaises, d'une asthénie croissante : valide jusqu'alors avec un état général conservé, bien souvent il doit s'aliter ;

— de douleurs abdominales vagues ou à type de colique ;

— de crampes musculaires au niveau des membres. Il devient somnolent, vertigineux, présente des pertes de mémoire et des céphalées.

Enfin, l'anorexie, les nausées, les vomissements s'installent, accompagnés parfois d'une soif excessive, permanente, et d'une perte de poids.

Dans le premier cas de SHNITKA [36], le malade présenta cinq épisodes d'aggravation successifs (étagés sur une période de quatre ans) et vit son état chaque fois amélioré par des perfusions intraveineuses de sérum salé. Il mourut lors d'une sixième hospitalisation et le diagnostic ne fut reconnu qu'à l'autopsie.

• A LA TROISIÈME PÉRIODE, de pleine décompensation, le malade est amené d'urgence à l'hôpital s'il ne l'était déjà.

Dans 7 cas, en effet, le malade hospitalisé au cours de la période précédente se décompensa après son admission [13, 18, 32, 34, 35, 36, 37].

Dans 8 cas, le malade est quasi moribond à l'arrivée [4, 7, 14, 16, 33, 38, 39, *thèse*].

On retrouve à ce stade, dans tous les cas, un tableau de déshydratation pouvant être extrême :

— avec collapsus complet dans 7 cas [4, 8, 18, 33, 33, 36, 39];

— avec anurie complète dans 3 cas [16, 32, *thèse*].

L'asthénie physique et psychique est intense :

— le malade est somnolent, apathique, obnubilé et confus, parfois même comateux [4, 13, 16, 18, 32, 36, 39];

— de brusques accès d'agitation peuvent venir compléter le tableau [7, 33].

Les nausées et les vomissements sont à leur maximum.

Dans 9 cas, un certain degré de météorisme abdominal est retrouvé [4, 7, 11, 13, 14, 17, 18, 22, 37], avec état franchement subocclusif dans le cas de COOLING [11].

Dans 2 cas enfin, les auteurs rapportent la survenue, au cours de l'hospitalisation, d'accès tétaniques avec spasme carpopédal et signe de Chvostek [11, 15].

CHAPITRE III

ETUDE DU SYNDROME BIOLOGIQUE

I. — DANS LE SANG

Dans tous les cas, on retrouve une diminution plus ou moins nette du Cl, du Na et du K, associée à une hyperazotémie.

Dans certains cas, il existe, néanmoins, une sévère hyponatrémie sans déficit potassique associé [16, 18] :

— *La chlorémie* varie entre 38 [32] et 100,3 mEq/l [18], avec 15 cas où elle est inférieure ou égale à 75 mEq/l.

— *La natrémie* varie entre 99 [38] et 139 mEq/l [36], avec 5 cas où elle est inférieure à 110 mEq/l, et 15 cas où elle est inférieure ou égale à 120 mEq/l.

— *La kaliémie* varie entre 1,3 [26] et 4,4 mEq/l [18], avec 18 cas où elle est inférieure à 3 mEq/l.

— *L'azotémie* varie entre 0,82 g ‰ [8, 18] et 5 g ‰ [38], avec 6 cas où elle est supérieure à 3 g % et 11 cas où elle est comprise entre 1 et 2 g ‰. Dans un seul cas [17], elle est normale (0,23).

— *La R.A.* varie entre 7 mEq/l [39] et 33 mEq/l [15], avec 13 cas où elle est abaissée au-dessous de 25 mEq/l ; 4 cas où elle est normale entre 25 et 30 mEq/l ; 4 cas où elle est augmentée au-dessus de 30 mEq/l.
Dans 10 cas, elle n'est pas rapportée.

— *La glycémie* n'a été rapportée que dans 5 cas ; elle varie entre 1,38 g ‰ [7] et 4,50 g ‰ [32].

— *La calcémie,* rapportée dans 6 cas, varie de 0,059 [15] à 0,103 g ‰ [11].

— *L'hématocrite,* rapportée dans 7 cas, varie de 37 [36] à 60 % [22]; dans 5 cas, elle est égale ou supérieure à 50 %.

— *Les protides,* dosés dans 9 cas, varient de 54 [37, 8] à 90 g ‰ (*thèse*); dans 6 cas, ils sont supérieurs à 75 ‰.

— *La densité plasmatique* et *le delta-cryoscopique* ne semblent pas avoir fait l'objet de mesure. Nous nous bornerons donc à rappeler les taux trouvés dans le cas que nous avons rapporté :

— $\Delta = -0°65$;

— $\Delta c = -0°49$;

— D.P. = 1032 ;

avec un hématocrite à 52 % et des protides à 90 g ‰.

II. — DANS LES ÉCOULEMENTS RECTAUX

Les dosages ont été effectués dans 23 cas. Pour la plupart, ils ne semblent pas avoir été effectués le même jour que les dosages sanguins ; ils ne l'ont été d'une façon certaine que dans 5 cas [4, 7, 36, 38, *thèse*].

Tous les auteurs ont été frappés par la richesse extraordinaire en électrolytes de ces écoulements d'origine tumorale, écoulements dont le volume atteint 3.000 cm^3 et plus par jour dans certains cas et qui expliquent les déficits sanguins.

— *Le Cl* varie entre 84 [4] et 163 mEq/l [7], avec 14 cas où ce taux est supérieur à 100 mEq/l.

— *Le Na* varie entre 75 [13] et 158 mEq/l [28], avec 16 cas où ce taux est supérieur à 100 mEq/l.

— *Le K* varie entre 15 [22] et 137,5 mEq/l [3], avec 13 cas où ce taux est supérieur à 40 mEq/l et 5 cas où il est supérieur à 50 mEq/l.

Fait curieux, que nous avons retrouvé aussi dans le cas de notre malade, ces écoulements semblent hypertoniques par rapport au sang, en particulier par leur taux de potassium. Nous y reviendrons par la suite.

III. — DANS LES URINES

Les électrolytes n'y ont été dosés que dans 8 cas.

— *Le chlore* varie entre 1,44 (*thèse*) et 36 mEq/l [38] avec 5 cas où ce taux est inférieur ou égal à 4 mEq/l.

— *Le Na* varie entre 0,5 [36] et 40 mEq/l [38], avec 7 cas où ce taux est inférieur ou égal à 12 mEq/l.

— *Le K* varie entre 2,3 [36] et 50 mEq/l [15], avec 4 cas où ce taux est supérieur à 20 mEq/l.

Ces chiffres montrent une diminution de l'excrétion urinaire, ce qui est normal en présence de l'importance des fuites électrolytiques rectales. De l'albumine et des cylindres ont pu être retrouvés à l'admission de certains malades, mais ces perturbations disparurent avec la rééquilibration [16, 18, 22, 32, *thèse*].

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous ne parlerons pas des problèmes diagnostiques posés à la *période de début,* faite nous l'avons vu d'une symptomatologie banale, commune à toutes les tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes en général. Le malade, à ce stade, n'est qu'un diarrhéique épisodique et rien d'autre : son interrogatoire et son examen systématique, complétés par la radiographie et l'endoscopie, doivent permettre la mise en évidence de la tumeur villeuse. Le syndrome qui nous occupe n'existe pas à cette période. En fait, son absence n'est peut-être que clinique. En effet, dès l'apparition des écoulements muco-glaireux abondants, l'hypothèse d'un déséquilibre humoral, sans traduction clinique, n'est pas exclue. Nous y reviendrons.

A la phase d'aggravation, les écoulements rectaux sont devenus typiques et si nets que leur constatation doit éveiller d'emblée l'idée de tumeur villeuse.

Leur association aux signes d'alarme décrits précédemment doit attirer l'attention et faire entrevoir le diagnostic.

Comme le fait remarquer si justement DOMART [14] :

« Il faut savoir penser au diagnostic. »

Ceci est encore plus vrai *à la phase de décompensation,* qui est d'ailleurs beaucoup plus évocatrice.

Les écoulements sont incessants, extrêmement abondants et ne peuvent passer inaperçus.

Ils sont associés à un état de déshydratation marquée avec en général oligo-anurie et tendance au collapsus.

La présence d'une torpeur pouvant aller jusqu'au coma vient compléter le tableau.

Ces trois éléments cliniques associés semblent constituer les arguments majeurs en faveur du diagnostic de tumeur villeuse hypersécrétante avec syndrome de déperdition hydroélectrolytique.

Peut-être peut-on y ajouter le météorisme abdominal (que l'on retrouve dans 9 cas) : l'association si particulière de cet iléus à des émissions rectales profuses devra retenir l'attention lorsqu'elle existe.

• Le TOUCHER RECTAL viendra apporter un élément supplémentaire de poids.

La plupart de ces tumeurs villeuses sont, en effet, accessibles au toucher rectal, en raison de leur taille volumineuse.

Il semble cependant que certaines d'entre elles puissent être méconnues :

— soit du fait de leur consistance : ce fut le cas, semble-t-il, chez un malade de GOLDGRABER [18], qui présentait cependant une tumeur villeuse mesurant 13 × 10 × 5 cm, siégeant sur le rectum et découverte seulement à l'autopsie ;

— soit, plus fréquemment, du fait de leur situation haute, recto-sigmoïdienne (11 cas) ou sigmoïdienne (3 cas).

Tous les auteurs donnent la même description de leur trouvaille : masse sessile, volumineuse, pouvant occuper entièrement l'ampoule rectale, molle, dépressible, gélatineuse, glissante et dont la surface donne l'impression d'un granité fin.

La muqueuse avoisinante qui l'encercle est souple.

L'issue d'écoulements muco-glaireux abondants à l'occasion du toucher rectal vient compléter le tableau.

Ces constatations évoquent d'emblée la nature villeuse de la néoformation. Seule, à la rigueur, une polypose rectale pourrait donner le change en cas de polypes groupés côte à côte.

• La RECTO-SIGMÏDOSCOPIE est indispensable pour affirmer le diagnostic. Elle seule permettra de mettre en évidence les tumeurs hautes, inaccessibles au doigt et de déterminer à l'aide des prélèvements biopsiques leur nature exacte.

Elle est généralement d'exécution malaisée chez ces malades grabataires et fatigués. Il ne semble pas que la progression de l'appareil soit entravée par la masse tumorale : ce fait est signalé par un seul auteur [37].

Par contre, l'examen est gêné par l'abondance des écoulements (la lumière du rectoscope est obstruée par l'issue du mucus dans le cas de FITZGERALD [16]) et l'usage de l'aspirateur peut être utile pour faciliter l'examen.

Les saillies arborescentes des villosités semblent flotter et onduler dans le mucus qui les recouvre. Une fois débarrassée de son enduit

glaireux, la tumeur apparaît volumineuse, sessile, avec son aspect chevelu, velvétique, sa coloration rouge grisâtre très spéciale. Elle peut occuper l'entière circonférence de l'intestin.

On recherchera systématiquement l'existence possible d'autres foyers tumoraux éventuels dans le voisinage.

Enfin, on multipliera les prélèvements biopsiques.

• Le LAVEMENT BARYTÉ est utile pour déterminer l'extension du processus tumoral et la localisation d'autres lésions sur le côlon.

Les clichés montrent habituellement une grosse image lacunaire, mais sans rigidité de la paroi colique, sans perte du liseré de sécurité.

Dans certains cas, la baryte remplissant le côlon circonscrit une masse finement délimitée avec à l'intérieur de minces taches linéaires qui résultent de la pénétration de la baryte entre les replis et les villosités de la tumeur. Sur les clichés pris après évacuation, la tumeur semble être réduite de volume, avec un contour duveté, ce qui tendrait à prouver qu'une grosse partie de l'image sur les premiers clichés est due au mucus accumulé. Pour FRYE [17], ces aspects seraient caractéristiques et constitueraient un trait diagnostique de tumeur villeuse.

Même lorsque l'intestin est complètement occupé par la tumeur, on ne retrouve pas d'image d'obstruction (ceci est d'ailleurs commun à la majorité des tumeurs villeuses en général). Il semble exister une dilatation locale de l'intestin au niveau de la tumeur, phénomène ayant une certaine valeur pronostique puisqu'il met en évidence l'absence d'infiltration de la paroi intestinale.

Pas d'image d'obstruction non plus dans les cas où existe un syndrome d'occlusion intestinale subaiguë plus ou moins net : il s'agit en effet d'iléus paralytique vraisemblablement secondaire à la déplétion potassique.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Disons tout de suite que, du point de vue histologique, rien ne semble permettre de distinguer les tumeurs villeuses hypersécrétantes avec déplétion hydroélectrolytique des autres tumeurs villeuses. Carasso [7] rapporte bien dans son observation un certain aspect œdémateux du chorion, mais ce caractère n'a pas été retrouvé ailleurs.

I. — MACROSCOPIQUEMENT

Le qualificatif de villeux est légitimé par un aspect chevelu très spécial, lié aux arborisations, aux franges villeuses qui constituent la néoformation. Le scomparaisons : « enchevêtrement d'algues, aspect d'écorce cérébrale », sont classiques.

Les tumeurs villeuses hypersécrétantes sont volumineuses, mesurant 10 × 3 × 1,5 cm dans le cas de Goldgraber [18], 18 × 13 × 2 cm dans celui de Findlay [15]; toujours sessiles, constituées par des touffes de végétations insérées côte à côte en plaques ; souvent diffuses, pouvant occuper la surface entière du recto-sigmoïde et constituant alors une véritable maladie villeuse du rectum, comme dans le cas que nous avons rapporté.

De petites tumeurs pédiculées, siégeant au voisinage de la tumeur principale, ont été retrouvées dans 3 cas [18, 33, *thèse*].

Dans un cas [22], il existait même des tumeurs à distance : un polype sur le transverse et un papillome anal.

Ces lésions coliques surajoutées, bénignes ou malignes, sont d'ailleurs assez fréquemment retrouvées chez les malades porteurs de tumeurs villeuses, d'après Welch et Dockerty [40], qui les ont observées dans 25 % des cas.

Le siège de la tumeur était rectal dans 15 cas, recto-sigmoïdien dans 13, sigmoïdien dans 3.

II. — MICROSCOPIQUEMENT

« Il s'agit d'épithéliomas glandulaires typiques, n'infiltrant pas la musculeuse sous-jacente, et qui semblent en quelque sorte l'aboutissant d'un plissement de l'épithélium devenu exubérant. Leur armature est faite de tissu conjonctif, souvent parcouru par un capillaire dilaté. Le revêtement épithélial repose directement sur elle. C'est une couche régulière de cellules cylindriques disposées en palissade. Des cellules à mucus, claires et sombres, se trouvent là côte à côte, sans qu'aucune signification pronostique puisse être attachée à ces aspects différents. Lorsque la dégénérescence maligne apparaît, on voit les cellules cylindriques s'élargir, devenir cylindro-cubiques, le noyau s'arrondir, et surtout la fonction mucipare disparaître. [27] »

Fait important qui aurait classiquement pour traduction clinique la diminution considérable de la sécrétion muqueuse.

Ce dernier signe ne semble pas tellement valable en ce qui concerne les tumeurs villeuses de la série qui nous occupe. En effet, dans 7 cas [18, 23, 32, 33, 34, 36, 37], des signes de dégénérescence maligne furent retrouvés, et ceci malgré l'émission d'abondantes quantités de mucus.

Quoi qu'il en soit, cette catégorie de tumeurs villeuses est donc susceptible de dégénérescence au même titre que les tumeurs villeuses habituelles.

Dans cette dernière catégorie, la dégénérescence maligne surviendrait dans plus de la moitié des cas [27], pourcentage mettant en évidence le potentiel hautement malin de ces néoformations.

Dans les 7 cas où cette dégénérescence fut mise en évidence, le caractère hémorragique de l'écoulement (autre élément classique) manque 6 fois.

Dans 2 cas [33, 37], la malignité ne fut prouvée qu'à l'examen histologique de la pièce opératoire, les biopsies précédentes ayant été négatives.

Plusieurs prélèvements doivent être faits : Welch et Dockerty [40] ont attiré l'attention sur la « nature masquante » des replis de la tumeur, qui peuvent aisément cacher une zone dégénérée.

Pour Wheat [41], il y aurait 25 % de chances pour que la zone maligne, quand elle existe, échappe à la biopsie.

Celle-ci, facile sur ces tumeurs exubérantes, portera de préférence sur les zones suspectes, congestives, saignant facilement au contact, sur les parties ulcérées se laissant moins bien déprimer par le tube.

Enfin, la pièce opératoire fera l'objet de coupes en série, car, contrairement à l'opinion classique, la dégénérescence ne débute pas toujours par les villosités superficielles, mais parfois par la base d'implantation [10], raison supplémentaire expliquant les insuffisances de la biopsie dans certains cas.

Notons enfin que l'interprétation histologique est souvent très ardue, particulièrement en ce qui concerne le potentiel évolutif de la tumeur. L'étude histophotométrique, à ce point de vue, semble devoir donner d'utiles précisions [13].

CHAPITRE VI

PHYSIO-PATHOLOGIE

Les variations de la teneur en eau et surtout de sa répartition dans l'organisme sont étroitement liées aux variations électrolytiques. Dans les cas qui nous occupent, nous nous trouvons en présence d'une fuite importante en eau et en électrolytes, entraînant un état de déshydratation grave dans la plupart des cas. Cet état, particulièrement net dans le cas que nous avons rapporté, était caractérisé par une hypotonie osmotique du plasma très importante (Δc à — 0°49), associée à une hémoconcentration marquée :

— protides à 98 g ‰ ;

— hématocrite à 52 %.

Cet état semble rentrer dans le cadre des déshydratations extra-cellulaires avec hyperhydratation intra-cellulaire, perturbations complexes étudiées par MACH [25] sous le nom de « dyshydratations ».

> « Un tel tableau s'observe à la suite d'une déshydratation extra-cellulaire qui n'a été corrigée que par de l'eau, sans électrolytes. L'hypotonie osmotique qui en résulte favorise l'entrée de l'eau dans la cellule. Il peut également succéder à une déplétion où la perte de sels est prépondérante, telle qu'on l'observe au cours des crises aiguës addisoniennes ou de poussées oliguriques chez un néphrétique. [30] »

Il est difficile de déterminer dans quelle mesure les signes cliniques observés sont conditionnés par les pertes en potassium ou par celles en sodium.

La kaliémie reflète assez mal l'équilibre potassique de l'organisme, n'explorant que le secteur extra-cellulaire.

Les modifications de l'E.C.G., caractéristiques de l'hypokaliémie, renseigneraient peut-être mieux et permettraient de rattacher, par exemple, l'iléus paralytique observé dans 9 cas à un déficit global en

potassium. Ces modifications, retrouvées d'une façon nette dans 7 cas [4, 7, 15, 18, 21, 33, 34], ne s'accompagnent néanmoins de météorisme abdominal que dans 3 cas [4, 7, 18].

Il en est de même en ce qui concerne l'hyponatrémie, car on sait qu'elle peut exister chez des malades ayant un capital de sodium normal ou même augmenté.

En fait, c'est la quantité de liquide retenu dans l'organisme qui conditionne le tableau clinique.

L'hyperhydratation intra-cellulaire est responsable :

— des signes d'origine cérébrale : apathie, fatigue, crampes musculaires, confusion mentale plus ou moins nette allant jusqu'au délire ou au coma ;

— des signes digestifs : anorexie, nausées, vomissements.

La déshydratation extra-cellulaire est responsable :

— des troubles circulatoires en relation avec la diminution de la masse sanguine : vertiges, hypotension, collapsus.

L'hyperazotémie, particulièrement nette (4,70 g ‰) dans le cas de notre malade, est en rapport avec une insuffisance rénale fonctionnelle, rapidement réversible sous l'influence des perfusions intraveineuses salées. L'hypothèse d'une néphropathie kaliopénique ne peut être retenue ici.

La réserve alcaline, habituellement basse, semble paradoxale devant la diminution du chlore plasmatique : celui-ci n'est normal que dans 2 cas [18, 37]. Cette acidose s'explique peut-être par l'hyperazotémie que l'on retrouve dans tous ces cas.

L'hypocalcémie à 0,059 g ‰, rapportée par Findlay [15], associée à des accès tétaniques, semble inhabituelle dans ce syndrome, la baisse de la kaliémie devant théoriquement prévenir l'apparition de la tétanie. Il est vrai qu'il n'existait pas d'acidose chez ce malade (R.A. à 33 mEq/l). La calcémie était normale dans le cas de Cooling [11], mais le malade présenta néanmoins des accès tétaniques avec spasme carpopédal et signe de Chvostek au cours de la période de rééquilibration, phénomène qui entre vraisemblablement dans le cadre des tétanies par correction de l'hypokaliémie.

L'hyperglycémie, observée dans 4 cas, avec 4,50 g ‰ dans le cas de Rabinowitz [32], peut s'expliquer par une diminution de l'assimilation du glucose en rapport avec les fuites potassiques. Betkind [6] démontra expérimentalement ce phénomène chez des chiens soumis à une déplétion potassique.

* *

L'hypothèse sellon laquelle il existerait une catégorie spéciale de tumeurs villeuses possédant un potentiel anormal de sécrétion reste discutable. En sa faveur, plaident les arguments suivants :

1° Les cas de tumeur villeuse hypersécrétante, même volumineuse, sont assez rares.

2° Les cas comportant un syndrome de déperdition hydroélectrolytique sont encore plus rares puisqu'on n'en retrouve que 34 cas dans la littérature (à notre connaissance).

3° Ces tumeurs seraient capables de sécréter des solutions hypertoniques d'une richesse inhabituelle en K.

En fait :

1) Toutes les tumeurs villeuses semblent être sécrétantes à un degré variable, pour peu qu'un diagnostic précoce et une intervention ne viennent raccourcir leur évolution.

Le volume des écoulements variera avec :

— le siège de la tumeur. Les tumeurs hautes, coliques, ne semblent pas donner d'écoulement ou du moins celui-si est réabsorbé par l'intestin sous-jacent ;

— la taille de la tumeur : d'autant plus volumineuse que l'évolution sera plus longue. Il est impossible d'apprécier la surface sécrétante, mais il est évident qu'elle peut être considérable en raison de ses innombrables villosités ;

— la fonction mucipare de l'épithélium de revêtement ;

— l'état d'hydratation du malade.

2) Les caractères histologiques de ces tumeurs sont superposables à ceux des tumeurs villeuses communes.

3) Le syndrome qui nous occupe n'est peut-être rare que dans la mesure où sa méconnaissance fut quasi totale jusqu'ici. Les cas de mort par « cachexie séreuse » rapportés par les auteurs anciens, semblent prouver l'existence du syndrome longtemps avant qu'il ne fût individualisé.

4) Il n'est pas prouvé, en effet, que les désordres électrolytiques soient l'apanage de quelques tumeurs villeuses uniquement. Peut-être même sont-ils présents dans tous les cas au bout d'une certaine durée d'évolution, ne s'extériorisant cliniquement que si on leur en laisse le temps. Des dosages effectués systématiquement chez tous les porteurs de tumeur villeuse mettraient peut-être ces faits en évi-

dence. C'est ce que laissent supposer les dosages effectués dans le sang et les écoulements de malades ne présentant pas de symptomatologie clinique :

(*En mEq/l*)

	Cl	*Na*	*K*
Dans 1 cas de WALTERS [38]			
— sang	96	132	2,8
— écoulement	99	103	40
Dans le cas de BEHR [3]			
— sang	K	3,75	
— écoulement	K	137,5	

Bien plus, les dosages de ROY et ELLIS [33], pratiqués dans les écoulements de deux malades ne présentant ni troubles cliniques ni perturbations de l'ionogramme, montrent des fuites électrolytiques du même ordre de grandeur que celles des malades en pleine décompensation :

(*En mEq/l*)

	Cl	*Na*	*K*
Premier malade	114	96	54
Deuxième malade	538	282	98

DAVIS [12] fit les mêmes constatations : K 47,9.

Il semble donc que pendant un certain temps l'homéostasie ionique puisse être maintenue jusqu'à ce que la tumeur et les pertes s'accroissent dans une telle proportion que l'organisme devienne incapable de conserver son équilibre hydroélectrolytique. Cette décompensation peut se développer rapidement, dramatiquement, et ce malade jusqu'alors sans symptôme peut constituer subitement une urgence médicale. DEBRAY [13] insiste sur le danger des lavements hypotoniques chez ces malades.

En ce qui concerne les teneurs élevées en potassium des écoulements, le problème est plus complexe. Nous avons vu, en effet, que les concentrations en électrolytes, particulièrement en potassium, dans les écoulements n'étaient pas du même ordre que dans le sang, comme il serait normal si ces écoulements étaient de simples transsudats. Variant de 15 à 137,5 mEq/l suivant les cas, le taux de potassium est en moyenne 13 fois supérieur à celui du sérum, bien que les taux du sodium et du chlore soient généralement à peu près les mêmes. Se basant sur cette constatation, la plupart des auteurs en sont arrivés à la conclusion d'une sécrétion active du potassium par la tumeur.

Abbott [1], en 1959, s'était élevé contre le terme de « K secreting tumor ». Il donnait les arguments suivants :

1° Le taux de potassium retrouvé dans les écoulements est du même ordre de grandeur que celui retrouvé chez des malades présentant une diarrhée sévère d'autre cause, soit 10 à 50 mEq/l.

2° Des débris tumoraux prélevés en même temps que l'écoulement peuvent être responsables de la teneur élevée en potassium et expliquer en particulier les taux supérieurs à 50 mEq/l : à l'époque, un seul cas rapporté par Starr [37] avec 80 mEq/l.

3° Les fuites potassiques ne proviennent pas forcément de la tumeur elle-même, mais de l'intestin en amont.

Des dosages pratiqués par Behr [3] dans les écoulements d'un malade porteur d'une colostomie ont ruiné cette dernière hypothèse : le potassium fut retrouvé au taux de 137,5 mEq/l avec une kaliémie (assez bien conservée d'ailleurs) à 3,75 mEq/l.

Plus récemment, Bernier [5], en 1962, comparant la composition ionique du liquide fécal normal et celle des sécrétions des tumeurs villeuses, en arrive à la conclusion que « le liquide fécal normal est plus concentré en potassium que ne l'est la sécrétion des tumeurs villeuses » et que « cette dernière sécrétion est plus concentrée en ClNa que le liquide fécal ».

(*Val. moy. en mEq/l*)

	Cl	*Na*	*K*
Liquide fécal normal [5]	20	50	113
Sécrétion des tumeurs villeuses [9]	131	125	42

Comparant ensuite l'hypersécrétion colique due aux laxatifs à base de phénolphtaléine et celle due aux tumeurs villeuses, il fit, par rapport au liquide fécal normal, les mêmes constatations.

Ainsi donc, les tentatives d'explication de l'hypertonie des écoulements des tumeurs villeuses :

— soit par le dosage inopportun du potassium intra-cellulaire de la tumeur ;

— soit par une réabsorption sélective du sodium et des autres électrolytes à l'exception du potassium ;

— soit enfin par une sécrétion active de potassium par la tumeur ;

semblent avoir perdu beaucoup de leur intérêt puisqu'en dernière analyse l'hyperconcentration en potassium dans ces écoulements n'aurait rien d'anormal.

Peut-être faut-il néanmoins admettre l'analogie complète entre des dosages effectués dans une sécrétion pure, non mélangée aux fèces, et des dosages effectués dans l'eau extraite d'une selle normale.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Pour être couronné de succès, le traitement nécessite la correction du déséquilibre hydroélectrolytique et une ablation complète de la lésion. La méconnaissance de ces conditions a été la cause d'issues fatales dans 6 cas. Dans les cas malheureux de cette série :

1) L'intervention ne fut pas pratiquée dans 4 cas [18, 21, 36, 39].

2) Elle fut inadéquate dans 2 cas :
   — colostomie isolée [19];
   — électrocoagulation [4].

3) Dans un septième cas [34], le traitement semble avoir été correct, mais le malade mourut d'embolie pulmonaire au dixième jour d'une amputation abdomino-périnéale.

I. — TRAITEMENT MÉDICAL

Il va permettre aux malades de faire les frais de l'intervention. En effet, le traitement chirurgical curateur ne saurait être envisagé d'emblée chez ces malades qui arrivent, nous l'avons vu, dans un état de déshydratation sévère, parfois moribonds.

L'étude de cet état de déshydratation avec perturbations hydroélectrolytiques complexes permettra d'établir une thérapeutique correcte qui fera disparaître rapidement les troubles cliniques.

Pendant une dizaine de jours, des explorations quotidiennes seront pratiquées :

— surveillance du poids ;

— bilan des entrées et des sorties, particulièrement intéressant ches ces malades présentant des écoulements rectaux abondants, d'une richesse inhabituelle en Cl, Na et surtout en K ;
— étude de la concentration plasmatique à l'aide de la numération des hématies, du dosage de l'hémoglobine et des protides totaux ou, mieux encore, à l'aide de la mesure de l'hématocrite ;
— étude de la pression osmotique, à l'aide de la mesure du delta-cryoscopique (surtout du delta corrigé qui élimine l'influence de l'urée notablement élevée chez ces malades) ;
— étude de l'ionogramme, de la R.A. et de l'azotémie.

La rééquilibration sera entreprise dès l'arrivée du malade. Elle sera particulièrement intensive les premières vingt-quatre heures, comportant l'administration en perfusion intra-veineuse de plusieurs litres de liquide, perfusions comportant des doses élevées de Na et de K. La malade dont nous rapportons l'observation reçut ainsi :

— 4.000 cm^3 de sérum glucosé à 10 %, I.V. ;
— 500 cm^3 de liquide p.o. ;
— 16 g de ClNa, 10 g de ClK.

Les jours suivants, cette thérapeutique sera poursuivie et modifiée suivant les résultats des examens de laboratoire et l'état clinique. On ajoutera du calcium intra-veineux, afin d'éviter l'apparition d'accidents tétaniques qui pourraient s'extérioriser après le retour à la normale de la kaliémie.

Lorsque le traitement est correctement mené, l'amélioration clinique est spectaculaire, déjà appréciable parfois au bout de vingt-quatre heures ; le malade sort de sa torpeur, « se sent mieux », la diurèse reprend et la tendance au collapsus disparaît.

Les désordres biologiques sont plus lents à s'amender, semblant en retard sur l'amélioration clinique.

Dans les cas comportant une azotémie supérieure à 3,50 g ‰, on pourra être amené à discuter l'indication de l'application du rein artificiel. Envisagée dans le cas de la malade dont nous avons rapporté l'observation, la décision fut différée, puis abandonnée devant la reprise rapide de la diurèse.

Ces malades, une fois rééquilibrés, restent en équilibre précaire, comme le prouve la facilité avec laquelle ils rechutent en cas d'arrêt prématuré des perfusions et comme le prouve aussi l'évolution fatale en l'absence d'un traitement chirurgical correct. L'acte chirurgical ne devra donc pas être différé indûment, d'autant plus que les écoulements persistant pratiquement inchangés entretiennent les difficultés de la rééquilibration.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Diverses interventions ont été pratiquées, dans 27 cas sur 31. La localisation de la tumeur était rectale dans 12 cas, recto-sigmoïdienne dans 12, sigmoïdienne dans 3. Il existait, en outre, des signes de dégénérescence plus ou moins nets dans 6 cas.

• *Une résection par voie abdominale* fut pratiquée avec succès dans 8 cas. La localisation était rectale dans 1 cas [33], recto-sigmoïdienne dans 5 [8, 14, 16, 17, 22], sigmoïdienne dans 2 [2, 38].

• *Une résection par voie abdomino-transanale* fut pratiquée avec succès dans 2 cas [7, 15] pour des tumeurs recto-sigmoïdiennes.

• *Une amputation abdomino-périnéale* fut pratiquée dans 8 cas.

La guérison fut obtenue dans 7, le malade de RUDMAN [34] mourut au seizième jour d'embolie pulmonaire.

La localisation était rectale dans 5 cas [13, 18, 23, 32, 34] et recto-sigmoïdienne dans 3 [28, 37, *thèse*].

Dans 4 cas, la tumeur était dégénérée [23, 32, 34, 37].

Cette intervention fut pratiquée d'emblée dans 4 cas [13, 18, 28, 32].

Elle fut précédée d'une colostomie iliaque gauche dans 2 cas [34, 37]. Cette colostomie fut précédée elle-même d'une rectotomie postérieure dans 1 cas [37].

• *Une amputation par voie basse* fut pratiquée dans 1 cas avec succès [36], dix-neuf jours après une excision locale par voie postérieure avec colostomie pour une tumeur recto-sigmoïdienne dégénérée.

• *Une opération de Hartman* fut pratiquée dans 1 cas avec succès pour une tumeur rectale dégénérée [33].

• *Une hémicôlectomie gauche* fut pratiquée dans 1 cas avec succès pour une tumeur sigmoïdienne [11].

• *L'exérèse de la tumeur par les voies naturelles* fut pratiquée 1 fois, et tentée 2 fois.

La localisation était rectale dans 2 cas [23, 38] et recto-sigmoïdienne dans 1 (*thèse*).

Elle ne fut suffisante que dans le cas de WALTERS [38].

Dans le cas que nous avons rapporté, elle fut techniquement impossible et suivie immédiatement d'une amputation abdomino-périnéale.

Dans le cas de JORDAN [23], elle fut insuffisante. Complétée par une tentative d'électrocoagulation, elle-même insuffisante, elle fut suivie de curiethérapie dix mois plus tard et d'une amputation abdomino-périnéale deux ans après. Cette tumeur était, nous l'avons vu, dégénérée.

• *L'extirpation par rectotomie postérieure* fut pratiquée 2 fois et tentée 1 fois.

La localisation était rectale dans 1 cas [26], recto-sigmoïdienne dans 2 [36, 37].

Elle ne fut suffisante que dans le cas de Mc KITTRICK [26].

Dans le cas de STARR [37], cette rectotomie postérieure avec résection du coccyx ne permit pas l'exérèse totale de la tumeur. Elle fut suivie d'une colostomie iliaque sous anesthésie locale huit jours après et d'une amputation abdomino-périnéale un mois après.

Dans le cas de SHNITKA [36], elle fut pratiquée après tarissement préalable des sécrétions à l'aide d'un ballonnet réfrigérant introduit dans le rectum, ballonnet irrigué par un mélange d'eau et d'alcool glacé (technique Wangensteen modifiée). Elle fut associée à une colostomie gauche et suivie d'une amputation par voie basse dix-neuf jours plus tard. La malade guérit.

• *L'électro-coagulation* fut pratiquée trois fois.

La localisation était rectale dans 2 cas [19, 23] et recto-sigmoïdienne dans 1 cas [4].

Pratiquée à l'état isolé 2 fois :

— elle n'empêcha pas l'issue fatale dans le cas de BERNEY [4];

— le malade ne fut qu'amélioré dans le cas de GUITIERREZ [19].

Dans le cas de JORDAN [23], elle fut utilisée pour compléter une exérèse locale, mais elle fut insuffisante nous l'avons vu.

• *Une colostomie isolée* fut pratiquée 2 fois pour une tumeur rectale.

Dans le cas de GUITIERREZ [19], le malade mourut.

Dans le cas de BEHR [3], le malade devait recevoir quotidiennement du potassium.

• *Le traitement par radium* fut pratiqué dans 1 cas [23] pour une tumeur villeuse rectale dégénérée, chez un malade qui refusait l'intervention. Précédé, comme nous l'avons vu, d'une excision locale incomplète, ce traitement fut suivi deux ans plus tard d'une amputation abdomino-périnéale.

De l'analyse de ces différents procédés et de leurs résultats, quelles conclusions doit-on tirer et quelle attitude chirurgicale devra-t-on en définitive adopter ? On se trouve en présence, rappelons-le :

— de tumeurs très volumineuses, à base d'implantation très large, occupant parfois toute la circonférence de l'intestin sur plus de 10 cm de hauteur ;

— de tumeurs possédant vraisemblablement, comme toutes les autres tumeurs villeuses, un potentiel hautement malin et qui peuvent présenter déjà des signes histologiques plus ou moins nets de dégénérescence ;

— de malades âgés, un peu plus même que dans le cas des autres tumeurs villeuses et présentant surtout un équilibre précaire et fragile. L'intervention, pour cette dernière raison, sera avant tout une opération de sauvetage.

• *L'excision locale limitée* ne semble pas devoir être retenue. Applicable classiquement en cas de T.V. dont l'implantation ne dépasse pas en largeur la demi-circonférence rectale, cette intervention devient techniquement impossible dans les cas qui nous occupent (*thèse*) ou reste insuffisante [23]. Seul WALTERS [38], nous l'avons vu, l'utilisa avec succès, mais il s'agissait d'une tumeur villeuse semblant de petite taille et n'ayant pas encore entraîné de syndrome clinique.

• *L'électrocoagulation* présente les mêmes inconvénients.

• *La colostomie isolée* semble illogique : les écoulements rectaux responsables du syndrome de déperdition hydroélectrolytique persistent inchangés.

• *La curiethérapie*, elle aussi, ne semble pas devoir être utilisée. Elle est insuffisante, entraîne des troubles rebelles et augmente les difficultés de l'intervention ultérieure.

En définitive, nous ne retiendrons que les interventions d'exérèses larges pratiquées par la majorité des auteurs.

CONCLUSIONS

Certaines tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes sont capables de déterminer par les écoulements qu'elles provoquent des fuites importantes en eau et en électrolytes.

L'état de déplétion chlorée, sodique et potassique qui en résulte est associé à une rétention azotée et une acidose métabolique.

L'association d'écoulements rectaux muco-glaireux à un état de déshydratation avec tendance au collapsus, syndrome d'insuffisance rénale fonctionnelle, asthénie physique et psychique pouvant aller jusqu'au coma, semble hautement évocatrice du syndrome.

Après réanimation et rééquilibration du malade, la tumeur devra être identifiée et faire l'objet d'une exérèse large dont le type variera selon le siège et la présence ou non de signe de dégénérescence à la biopsie.

Il ne semble pas que ces tumeurs constituent un groupe spécial : toute tumeur villeuse recto-sigmoïdienne semble devenir capable, par sa taille et l'abondance de ses écoulements, de déterminer la survenue d'accidents graves constituant une véritable complication.

La fréquence d'apparition de ces accidents semble minime. En fait, elle est difficile à apprécier :

— le diagnostic exact ayant été méconnu jusqu'à ces dernières années ;

— l'acte chirurgical interrompant l'évolution de plus en plus précocement à l'heure actuelle.

Quant au terme de « K secreting tumor », il semble un peu abusif, pour les raisons suivantes :

— la sécrétion de potassium par la tumeur semble entrer dans le cadre d'une sécrétion normale au niveau du côlon gauche [5] ;

— les fuites potassiques sont loin d'être responsables de l'ensemble de la symptomatologie.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de cette complication redoutable des tumeurs villeuses semble avoir une importance pratique considérable :

• pour le médecin qui doit trouver là une raison supplémentaire, s'il en fallait une, à inciter à l'intervention tout malade porteur de tumeur villeuse. Il devra surtout faire un diagnostic précoce avant la survenue de la décompensation ;

• pour le chirurgien, qui doit savoir que ces malades qu'on lui amène dans un état apparemment désespéré, parfois moribonds, restent justiciables de la chirurgie pour peu qu'une réanimation et une rééquilibration correctes les y préparent.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LORTAT-JACOB

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. Abbott (W.E.), Levey (S.) et Bradshaw (J.). — Potassium secreting tumors of the large intestine. (*Lancet,* 1959, 2, 290.)

2. Bacon (H.E.), Lowel (E.J.) et Trimpi (H.D.). — Villous papillomas of the colon and rectum. Study of 28 cases with end results of treatment over a five years period. (*Surgery,* 1954, 35, 77-87.)

3. Behr (G.). — Potassium-secreting tumors of the large intestine. (*Lancet,* 1959, 2, 514.)

4. Bernay (P.), Houver (A.) et Bayon de Noyer. — Tumeur villeuse hypersécrétante avec troubles électrolytiques mortels. (*Arch. Mal. App. Dig.,* 1962, 51, n^{os} 7-8, 914-918.)

5. Bernier (J.J.), Le Quintrec (Y.) et Lambling (A.). — Sur la composition ionique du liquide fécal ; comparaison avec la sécrétion des tumeurs villeuses. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1962, 113, n°3, 252-256.)

6. Beskind (H.), Mudge (G.H.). — Effect of potassium deficiency on renal tubular reabsorption and assimilation of glucose. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.,* 1959, 104, 252-259.)

7. Carasso (R.), Acar (J.F.), Sultan et Vesin (P.). — Syndrome de déperdition électrolytique par tumeur villeuse du rectum. (*Arch. Mal. App. Dig.,* 1960, 49, 758-769.)

8. Carey (J.R.), Burbanck (C.B.). — Mucus-secreting villous adenoma of the colon presenting as circulatory collapse. (*New England J. of Med.,* 1962, 267, n° 12, 609-611.)

9. Cattan (D.). — Le syndrome de déperdition électrolytique par tumeur villeuse rectosigmoïdienne. (*Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris,* 1962, 9, 651-657.)

10. Conte (M.) et Ristelhueber (J.). — Circonstances et conditions de dépistage du cancer du rectum. (*Revue du Praticien,* 1958, 8, n° 7, 715.)

11. Cooling (C.) et Marrack (D.). — Potassium-secreting tumors of the colon. (*Proc. Roy. Soc. Med.,* 1957, 50, 272-274.)

12. Davis (J.E.), Seavey (P.W.), Sessions (J.T. Jr.). — Villous adenomas of the rectum and sigmoid colon with severe fluid and electrolytes depletion. (*Ann. of Surg.*, 1962, 155, n° 5, 806-816.)

13. Debray (Ch.), Hardoin (J.P.), Moreaux (J.), Roy (J.L.) et Arlabosse (M.). — Nouveau cas de tumeur villeuse du rectum avec importante déperdition hydroélectrolytique. (*La Presse Médicale*, 1963, 71, n° 5, 223-226.)

14. Domart (A.), Poilleux (F.), Hazard (J.), Larrieu (H.), Hillemand (B.), Michon (A.), Cattan D.). — A propos d'un nouveau cas de tumeur villeuse rectosigmoïdienne avec déperdition électrolytique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1962, 113, n° 2, 156-167.)

15. Findlay (C.W. Jr.) et O'Connor (T.F.). — Villous adenomas of the intestine with fluid and electrolyte depletion. (*J.A.M.A.*, 1961, 176, 404-409.)

16. Fitzgerald (M.G.). — Extreme fluid and electrolyte loss due to villous papilloma of the rectum. (*Brit. Med. J.*, 1955, 1, 831-832.)

17. Frye (T.R.). — Villous adenoma of sigmoid colon. (*Radiology*, 1959, 73, 71-75.)

18. Goldgraber (M.B.) et Kirsner (J.B.). — Papilloma of the large intestine, a clinical pathologic correlation. (*Gastro-Enterology*, 1958, 35, 36-39.)

19. Guitierrez Blanco (H.). — Hiperazotemia extrarenal por tumor velloso rectal hypersecretante ; communicacion de dos observaciones. (*Arch. Urug. Med.*, 1957, 50, 184-189.)

20. Hamburger (J.), Richet (C.), Crosnier (J.) et Funck-Brentano (J.J.). — L'insuffisance rénale. (1 vol., Springer Verlag éditeur, 1962.)

21. Herman (Cl.). — A propos de deux cas de tumeur villeuse recto-sigmoïdienne avec déséquilibre hydroélectrolytique. (*Thèse*, Paris, 1961, n° 981, 43 p.)

22. Hoffman (E.). — Hyponatremia due to a villous tumor of the recto-sigmoid. (*Amer. J. of Surg.*, 1959, 98, 99-104.)

23. Jordan (G.L.) et Erickson (E.). — Villous papilloma of rectum with severe fluid and electrolyte depletion. (*Arch. of Surg.*, 1958, 77, 248-252.)

24. Lambling (A.). — Les tumeurs villeuses du rectum. (*Thèse*, Paris, Masson éd., 1928, p. 117.)

25. Mach (R.S.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. (1 vol., Paris, Masson éd., 1947.)

26. Mc Kittrick (L.J.) et Wheelock (F.C. Jr.). — Carcinoma of the colon. 1 vol., Springfield, Ill., Charles C. Thomas éd., 1954, pp. 61-63.)

27. Mallet (Guy P.), Gosset (J.), Mouchet (A.) et Hepp (J.). — Tumeurs bénignes du rectum. (*Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale*, Masson éd., 1949, 5, 872-880.)

28. Mayfield (L.H.) et Milnor (J.P. Jr.). — Villous tumor of the rectum and a portion of the sigmoid flexure causing severe electrolyte imbalance. (*Dis. of Colon and Rectum*, 1959, 2, 311-313.)

29. Mouchet (A.), Marquand (J.), Gorse (J.), Gaussen (L.), Samsoen (M.). — A propos de 25 cas de tumeurs villeuses du rectum et de la jonction rectosigmoïdienne. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1960, 49, 1274-1280.)

30. Paupe (J.) et Maurat (J.P.). — Exploration des états de déshydratation et d'hyperhydratation. (*Revue du Praticien*, 1962, 12, n° 13 *bis*, 1453-1462.)

31. Quénu (E.) et Laudel (G.). — Des tumeurs villeuses ou épithéliomas superficiels végétants du rectum. (*Revue Chir. et Gyn. Obst.*, 1899, 111, 95-103.)

32. Rabinowitz (P.), Farber (M.), Friedman (I.S.). — A depletion syndrome in villous adenoma of the rectum. (*Arch. of Int. Med.*, 1962, 109, n° 3, 265-269.)

33. Roy (A.D.) et Ellis (H.). — Potassium secreting tumors of the large intestine. (*Lancet*, 1959, 1, 759-760.)

34. Rudman (I.), Otto (C.) et Novota (J.). — Villous papilloma of the rectum causing massive electrolyte losses. (*Arch. of Surg.*, 1960, 81, 140-142.)

35. Ryan (J.E.). — Villous tumors of the rectum below the peritoneal reflection. (*Am. J. of Surg.*, 1953, 86, 535-538.)

36. Shnitka (T.K.), Friedman (M.H.W.), Kidd (E.G.) et Mc Kenzie (W.C.). — Villous tumors of the rectum and colon characterized by severe fluid and electrolyte loss. (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1961, 112, 609-621.)

37. Starr (A.), Muellers (J.) et Mc Kittrick (J.R.). — Villous adenoma of the colon associated with severe hypopotassemia. (*A.M.A., Arch. of Surg.*, 1956, 73, 995-997.)

38. Walters (G.), Monks (J.W.) et Chitty (K.). — Metabolic disturbance due to villous papilloma of the rectum. (*Brit. J. of Surg.*, 1959, 47, 177-178.)

39. Van Trappen (G.), Koumans (J.) et Vandenbrouck (J.). — Hypopotassémie et tumeurs villeuses du rectum. (*Acta Gastro.-Ent. Belgica*, 1961, 24, 577-582.)

40. Welch (J.S.) et Dockerty (M.B.). — Villous carcinoma of colon. (*Dis. Colon Rectum*, 1958, 1, 251-261.)

41. Wheat (M.W. Jr.) et Ackerman (L.V.). — Villous adenomas of the large intestine. Clinico-pathologic evaluation of 50 cases of villous adenomas with emphasis on treatment. (*Ann. Surg.*, 1958, 147, 476-487.)

42. Frazier (H.M.). — Presentation of a case. (*J.A.M.A.*, 1956, 160, 774.)

43. Maratka (Z.), Kubernatova (D.) et Chviklicky (J.). — Déplétion potassique nouvelle accompagnant une maladie villeuse du côlon. (*Vnitrni Lekarstvi,* 1960, 6, n° 10, 1149-1154.)

44. Shibusawa (K.). — Rare surgical malabsorption syndromes and the villous adenoma of the rectum with water and electrolyte depletion. (*Clin. Surg. Tokyo,* 1962, 17, 351-361.)

Imprimerie R. Foulon & Cie, 29, Rue Deparcieux, Paris xiv^e^